

крови для выяснения, находились ли там гаметы или формы шизонтов в острых случаях *mal. quart.* В 85 подряд произведенных исследований, где в крови обнаружены паразиты *mal. quart.*, с антигеном *mal. quart.* получился результат положительный. При этом обнаружена та же законность, что и при *mal. tert.* (см. предыдущ. статью). Во всех 44 сл. хронической *mal. quart.* с присутствием гамет в крови результат резко положительный (четыре или три плюса); в острых случаях (42), где не было гамет, а только шизонты, результат слабо положительный (два плюса).

Объясняется это теми же соображениями, которые были указаны нами в предыдущей статье, т. е., что у субъекта, у которого была взята печень для антигена, преобладали в крови гаметы.

Реакцию отклонения комплемента при малярии у нас приходится ставить по требованиям маляристанци, больниц и частных врачей во всех тех случаях, где есть подозрение на малярию, но нет паразитов в крови. Прежде эта реакция ставилась только с антигенами *mal. tert.* и *tror.*, теперь же, с июня с. г., при постановке этой реакции при подозрительных на малярию случаях, мы ввели и антиген *mal. quart.* Из 685 подозрительных по малярии случаев последняя не обнаружена в 192 сл., положительный результат с антигеном *mal. tert.* в 477 сл. и с антигеном *mal. quart.* в 16 случ.

Из Терапевтического отделения 3-й рабочей больницы в Киеве. (Завед. прив.-доц. д-р мед. С. О. Ромм).

К клинике гепато-лиэнальных заболеваний.

Прив.-доц. д-ра мед. **С. О. Ромм.**

Из большой группы заболеваний печени в последнее время научились выделять такие формы, при которых путем спленэктомии не только устранялась желтуха, как основной симптом заболевания, но нередко удавалось приостановить и дальнейшее развитие уже наступивших цирротических изменений печени. Постепенно убеждались в том, что при известных заболеваниях, которые ставились в связь только с расстройством функции печени, селезенка также играет выдающуюся роль, как важнейший фактор заболевания. Это заставляло предполагать существование тесных взаимоотношений между селезенкой и печенью, так что можно было говорить о заболеваниях гепато-лиэнальной системы, под которой разумеется большая биологически объединенная система, в которой играют выдающуюся роль селезенка, печень и костный мозг (их ретикулоэндотелиальные элементы). Все эти три органа при нормальных условиях работают согласованно, при патологических же условиях имеет место расстройство функций гепато-лиэнальной, resp. ретикуло эндотелиальной, системы как в целом, так и отдельных ее ингредиентов в частности.

Из гепато-лиэнальных заболеваний, как отдельные нозологические единицы, нам известны: спленомегалический цирроз печени (т. наз.

morbus Banti), гемолитическая пернициозная анемия, спленомегалия типа Gaucher и хроническая гемолитическая желтуха.

Последнее заболевание наблюдается чаще всего в форме наследственной, семейной или спорадической, врожденной (тип Minkowsk'ого-Chauffard'a).

Первое описание наследственной гемолитической желтухи дал Minkowski (1900), который наблюдал 8 случаев желтухи в одной семье (в 3 поколениях). У его больных наблюдались: большая селезенка, желтушная окраска кожи и склер, резко окрашенный билирубином стул, уробилин в моче, большое скопление железо-содержащего пигмента в почечной ткани. Заболевание передавалось по наследству и появлялось, повидимому, с момента рождения. Болезнь мало беспокоила больных, не грозила их жизни, и они доживали до глубокой старости. По мнению Minkowski в основе этого страдания лежит, повидимому, особая аномалия в нормальных превращениях Hb крови, возможно, как следствие первичных изменений в селезенке. Начиная с 1900 года, эта болезнь под различными названиями описывается целым рядом французских (Gilbert, Castaigne, Lereboullet, Lovtat-Jacob и др.), английских (Barlow, Shaw), немецких (Senator, Krannhals, Pick, Claus u. Kalberlach) и др. авторов. Chauffard, наблюдавший 3 случая этой болезни, первый обратил внимание на один симптом, который сразу поставил эту болезнь в ряды болезней крови, а не печени (как это думали до него), а именно на понижение резистентности эритроцитов в отношении гипотонических растворов NaCl, что автор приписывает особой ломкости, хрупкости их („fragilité globulaire“), как выражение наследственной или врожденной аномалии со стороны эритроцитов. Кроме наследственных случаев наблюдались, повидимому, и врожденные спорадические формы; их впервые описали Bettman (1900) и Widal et Ravaut (1912). Meulengracht собрал в Дании за 4 года 50 случаев хрон. гемолит. желтухи, из коих 34 случая были им лично подробно обследованы (12 случаев оперировано). Из 34 случаев оказалось 24 наследственных, 7 спорадических и всего 3 приобретенных форм.

Таким образом, наряду с детально изученными случаями хронич. гемолит. желтухи в форме наследственной или спорадической, несомненно, встречаются, хотя и очень редко, случаи приобретенной гемолит. желтухи (тип Haуem-Widal'я).

Widal и его ученики (Abrami и Brulé) указали на те признаки приобретенной формы болезни, благодаря которым она должна считаться заболеванием, родственным наследственной и спорадической формам. Сюда относятся: пониженная резистентность эритроцитов, увеличение селезенки, желтуха гемолитического характера, признаки повышения распада крови и усиленной регенерации костного мозга. Эти приобретенные формы чаще наблюдаются у женщин в относительно более позднем возрасте, причем картина болезни не столь полная и выдержанная, как при наследственной и спорадической формах.

С легкой руки Widal'я и его школы стали часто находить приобретенные формы хрон. гемолит. желтухи, основываясь главным образом на одном кардинальном симптоме—понижении резистентности эритроцитов. Критический обзор опубликованных до последнего времени случаев пока-

зывает, что здесь часто ошибочно объединяются под видом приобретенной формы гемолит. желтухи болезненные формы различного характера. Одна часть этих случаев объединяет болезни с известной или относительно известной этиологией, как пернициозная анемия, анемия беременных, некоторые случаи *m. Banti* (спленомегалические циррозы печени), малярия, *hues* и т. д. Это—вторичные формы болезни, при которых имеется резко выраженный гемолитический или гиперспленический синдром и, как следствие его, более или менее выраженное понижение осмотической резистентности эритроцитов.

Другая часть этих случаев может быть включена в число случаев, объединенных *Brulé* в понятие „первичной“ или „криптогенетической“ приобретенной гемолит. желтухи. При этом мы имеем дело с приобретенным гиперспленическим состоянием неизвестной этиологии. Повидимому, эти гиперспленические состояния главным образом развиваются под влиянием внешних моментов, что и следует из отсутствия для них наследственной передачи.

Таким образом, до сих пор еще не разрешен окончательно вопрос об этиологии и патогенезе приобретенной формы гемолит. желтухи, а также о принадлежности ее к группе гепато-лиэнальных заболеваний. Поэтому каждый случай приобретенной гемолит. желтухи, детально разработанный, представляет клинический интерес и заслуживает описания.

Переходим к краткому описанию бывшего под нашим наблюдением случая.

Большая Р. П., 20 лет, уроженка Полтавской губ., санитарка заводской б-цы, замужняя, 18/II 25 г. поступила в Терапевтич. отдел. 3-й раб. б-цы в Киеве. Считает себя больной 3-й год со времени перенесенного сыпного тифа. После этого заболевания появились сердцебиение, одышка при физических напряжениях, периодические боли под ложечкою и в левом подреберьи; исподволь развилась желтушная окраска кожи и глаз; случайно больная обнаружила у себя увеличенную селезенку. В начале наступившей 7 мес. тому назад беременности бывали нередко тошноты и рвоты. Все время работала, хотя чувствовала большую слабость. За последние 2 недели настолько ослабела, что принуждена была лечь в заводскую б-цу, откуда в тяжелом состоянии была доставлена в Киев.

Жалуется на крайний упадок сил, сонливость, боли в подложечной области и в левом боку, сердцебиения, одышку. Из прошлых заболеваний отмечает в детстве корь и скарлатину. Менструрует с 17 лет нормально. Половая жизнь началась с 18 лет. Первые роды на 19 году, преждевременные на 8 месяце. Выкидышей не было. Настоящая беременность вторая. Кроме сыпного тифа в 1919 году перенесла еще брюшную и возвратный тифы и пневмонию в 1922 г.; малярией не болела; желтухи до сыпного тифа никогда не замечала. Никто в роду не болел желтухой и увеличенной селезенкой. Алкоголизма нет; не курит; сифилис—отрицает.

Б-ая среднего роста, правильного сложения, умеренного питания. Кожа резко бледна с желтато-зеленоватым оттенком; склеры субиктеричны; губы слегка цианотичны. Небольшой отек век и значительные отеки на ногах. Со стороны легких нет отклонений от нормы. Границы сердца нормальные. На верхушке слабый систолический шум; в сидячем положении на *v. jugularis* шум волчка. Живот напряжен, болезненность в левом подреберьи. Печень с 6-го ребра, выступает из-под реберной дуги на 3 пальца, плотная, слегка чувствительная, селезенка с 8-го ребра, выступает из-под левого подреберья до уровня пупка, плотная, гладкая, болезненная на ощупь. Дно матки на среднем расстоянии между пупком и мечевидным отростком; предлежит головка; сердцебиение плода выслушивается не ясно. Т° 36,5°, пульс 96 в 1', правильный, слабого наполнения. Кровяное давление по Короткову 110/85 мм. Нг. Моча—1250 куб. см. в сутки, кислой реакции, мутная, насыщенного цвета, уд. вес—1015. Белка—0,22%; сахару—нет; реакция на уробилин—резко выражена; желчных пигментов и кислот—нет. Диазо-реакция—отрицательная. Под микроскопом: 30–40 лейкоцитов в поле зрения;

нередка мало измененные эритроциты; цилиндров, клеток почечного эпителия—нет. *Исправнитель*—плотной консистенции, интенсивно окрашены желчным пигментом, слабо-желтой реакции. Реакция на кровь по Greger sen'y—отрицательная, на гидробилирубин—положительная. Под микроскопом: детрит, растительные клетки, кристаллы жирных кислот в значительном количестве; животных микрочастиц и яиц глист не обнаружено. *Исследования крови* (12/II): Капля крови очень водяниста: скорость свертывания 12'. Эритроцитов—1.140.000 в 1 куб. мм.; лейкоцитов—12.900; Hb по Sahli 25%; цветной показатель—1,2. Эритроциты интенсивно окрашены; резко выраженный анизоцитоз с преобладанием микроцитов; нередко пойкилоциты; мало полихроматофилов; попадают нормобласты (8—10 на препарат); обнаружен 1 мегалобласт. Лейкоцитарная формула: нейтрофилов—76%, эозинофилов—0,5%, лимфоцитов—17%, мононуклеаров и переходных—6,5%, резкая прямая и ускоренная реакция H. van den Berg h'a. При витальной окраске порадочно (80%) эритроцитов с резко окрашенной сеткой (subst. granulofilamentosa); довольно часто попадают тельца Jolly. Реакция осаждения эритроцитов по Westergren'y—через 1 час=20 mm. Резистентность эритроцитов 0,72—0,48% NaCl. RW—отрицательная.

Большой 14/II в виду тяжелого состояния произведены искусственные преждевременные роды (введением бука). Родила двойню. Послеродовой период протекает нормально.

5 IV печень выступает по 1. mamillaris на 5 см., твердая, мало чувствительная. Селезенка—до уровня пупка, слегка чувствительная при пальпации. Состав крови: эритроцитов—2.340.000, лейкоцитов—6.900; Hb по Sahli 33%; цветной показатель—0,7. Скорость свертывания крови—10'. Реакция H. van den Berg h'a—положительная (прямая и ускоренная). Реакция осаждения эритроцитов—через 1 час=85 mm. Резистентность эритроцитов 0,62—0,42% NaCl. Лейкоцитарная формула: нейтрофилов 57%, эозинофилов 0,5%, лимфоцитов 35%, мононуклеаров и переходных 7%. Витальная окраска—сетчатых эритроцитов 12%. Пойкилоцитоз, микроцитоз, нормобласты—одиночные в препарате (5—6). В виду малоуспешности обычной терапии через 1½ мес. пребывания в б-це, большой предложена была операция спленэктомии, которая и была произведена 20 V под хлороформным наркозом (проф. А. П. К р ы м о в).

Удаленная при операции селезенка оказалась темно-красного цвета с гладкой блестящей поверхностью, исключая 2—3 места, где имеются небольшие остатки периспленита в виде обрывков тяжей. По удалении с ножки торсионных пинцетов из сосудов селезенки выделилось много крови; тем не менее после этого вес ее оказался 940 gr. при диаметрах 28×14 см. Капсула селезенки местами утолщена; на разрезе резко красная пульпа нормальной консистенции. Под микроскопом (д-р П. Бережанский) пульпа полнокровная. Мальпигиевы тельца в небольшом числе, резко редуцированы (центров размножения почти нет) с расплывчатыми границами; контуры их неясны. Местами в сосудах фолликулов видны утолщения их стенок с сужением просвета (намечается гиалиновый метаморфоз). Трабекулы раздвинуты гиперплазированной пульпой, истончены; в синусах ее много эритроцитов; пульпа в массе состоит из молодых ретикуло-эндотелиальных клеток. Поблизости сосудов видны многочисленные зерна пигмента золотисто-желтого цвета. Пигмент лежит частью свободно, частью же фагоцитирован ретикуло-эндотелиальными элементами (дает реакцию на Fe).

Через 3 дня после операции (23/V) самочувствие у больной удовлетворительное, болей нет. Бросалось в глаза резкое уменьшение желтушной окраски кожи и склер. На 9-ый день сняты швы (заживление рег примат). Осталась небольшая субъектирничность склер и плотная попрежнему, но малочувствительная печень. Состав крови через день после операции (21/V): скорость свертыв. 8', эритроцитов 1.580.000, лейкоцитов 12.900. Hb по Sahli 25%; цветной пок.—0,83. Скорость осажд. эитр.—через час=70 mm. Резистентность эритроцитов 0,56—0,49% NaCl. Витальная окраска—сетчатых эритроцитов 6%. Лейкоцитарная формула: нейтрофилов—64%, эозинофилов 1%, лимфоцитов 25%, мононуклеаров и переходных 8%. Одиночные нормобласты в препарате. Умеренное количество пойкилоцитов и микроцитов.

Спустя месяц после операции (18/VI). Скорость свертыв. 8', эритроцитов 4.340.000; лейкоцитов 7200; Hb по Sahli 58%, цветной пок. 0,67. Скорость осаждения эритроцитов—через час=78 mm. Резистентность эритроцитов 0,52—28% NaCl. Витальная окраска—сетчатых эритроцитов 6%. Лейкоцитарная формула: нейтрофилов 56%, эозинофилов 1,5%, лимфоцитов 42%, мононуклеаров и переходных 6,5%.

Больная 27/VI выписалась из б-цы в удовлетворительном состоянии. Осталась незначительная субиктеричная окраска кожи и склер. Печень выступает на 4 п., плотная, гладкая и безболезненная. Жалоб на тянущие боли в левом подреберье больше нет. Одышка и головокружения исчезли. Аппетит удовлетворительный. Прибыла в весе на 11 фунтов. Трудоспособна.

Дифференциальное распознавание нашего случая не представляет затруднений. При анализе объективных данных выступает на первый план: значительное увеличение селезенки и печени, желтушная окраска кожи и склер, билирубинемия (резко положительная прямая и ускоренная реакция Н. van den Berg h'a), уробилинурия, понижение резистентности эритроцитов, высокий цветной показатель, наличие значительного количества витально окрашивающихся эритроцитов (8—12%), микроцитоз, наступивший благодаря беременности кровяной криз (резкое усиление анемии, желтухи и окраски стула). Кроме того, обращает на себя внимание обнаруженное при операции увеличенное кровенаполнение селезеночной пульпы и атрофия трабекул и Мальпигиевых телец. Из анамнестических данных заслуживает внимания то обстоятельство, что больная до 23 лет (до заболевания сыпным тифом) никогда не болела желтухой, не была малокровной, а пользовалась хорошим здоровьем и работала. Кроме того, никто из ее родных не страдал желтухой или малокровием.

Из анализа данных объективного исследования у нашей больной очевидно, что настоящее заболевание имеет лишь внешнее сходство с другими клиническими формами болезней, при которых имеется наличие т. наз. гемолитический или гиперспленический синдром, однако, последний при них не выступает в такой чистой и резко выраженной форме, как у нашей больной.

Таким образом, типичный анамнез, характерные объективные данные, патолого-анатомические особенности селезенки, течение болезни — все это говорит за несомненное наличие у больной хронической гемолитической желтухи. На основании же личного и семейного анамнеза следует допустить, что у нашей больной имеется хронич. гемол. желтуха в редкой форме — в виде *приобретенной гемолитической желтухи типа Haue t-Wid a l'я*.

Этиология приобретенной гемолит. желтухи в части случаев еще совсем темна. Можно предположить, что в случаях приобретенной формы болезнь в сущности врожденная, но обнаруживается лишь в более позднем возрасте, а не с момента рождения. Но в таком случае приобретенная форма, как и наследственная, должна была бы передаваться по наследству потомству, чего на самом деле никогда не бывает. Стало быть, этиология приобретенной и наследственной формы при одном и том же гемолитическом синдроме должна, однако, быть различной. В этом отношении можно сделать 3 предположения: или 1) приобретенные формы вызываются одним и тем же внешним причинным моментом, нам неизвестным, или 2) повод к развитию этих форм болезни дают различные инфекции или интоксикации, или 3) возможно, что существует какой-либо специфический агент для этой болезни. Во всяком случае при приобретенной форме желтухи этиологический момент экзогенный в отличие от эндогенного при наследственной форме болезни. При обеих формах, кроме того, необходимо допустить наличие конституциональной недостаточности ретикуло-эндотелиальной системы.

В нашем случае желтуха впервые появилась после 3 тяжелых инфекций (брюшного, возвратного и сыпного тифов). Возможно, что последняя инфекция (сыпнотифозная), введя за которой начинается заболевание, способствовала развитию болезни при наличии индивидуальной конституциональной астении ретикуло-эндотелия. Тяжелая тифозная инфекция, возможно, вызвала резкое ослабление, истощение от рождения астенической ретикуло-эндотелиальной системы и тем дала толчок к развитию гемолитического и гиперспленического синдромов.

Что касается патогенеза данного заболевания, то здесь имеет, по-видимому, место (Meulengracht) первичная и активная гиперспления, которая ведет благодаря усиленной выработке гемолитинов к усиленному гемолизу эритроцитов. Благодаря конституциональной астении костного мозга (Erpinger) и, возможно, тормозящему влиянию увеличенной селезенки на его функцию, регенерация красной крови не поспевает за ее распадом. Хрупкость эритроцитов, пониженная резистентность их и микроцитоз являются выражением чрезмерно усиленной патологической регенерации, т. к. эритроциты не успевают созреть, и из костного мозга выпускаются в периферическую кровь незрелые элементы. Признаком форсированной регенерации является также наличие в крови значительного % незрелых эритроцитов с витально окрашивающейся сеткой (*substantia granulofilamentosa*). Усиленный гемолиз ведет, кроме того, к гипербилирубинемии и уробилинурии, а также к плейохромии кала благодаря повышенной выработке желчных пигментов. Причиной нередко наблюдающихся при гемолит. желтухе припадков желчно-каменной болезни или воспаления желчного пузыря надо считать избыточную продукцию густой, богатой пигментом желчи.

Периодически появляющиеся т. наз. *гемолитические кризы* в виде периодических ухудшений болезни (уменьшение Hb крови и числа эритроцитов, усиление желтухи, увеличение селезенки, появление тянущих болей в ней) объясняются усилением гемолиза в зависимости от различных причин, как-то: беременность, психические влияния, охлаждение тела, физические напряжения или случайная инфекция. Механизм развития гемолитических кризов надо себе представить таким образом, что под влиянием известных факторов процесс разрушения эритроцитов в селезенке резко усиливается, а усиленно функционирующий костный мозг не успевает пополнить потери. Это ведет к усилению явлений малокровия (падает резко % Hb и число эритроцитов), селезенка резко увеличивается, в ней появляются боли и напряжение. По истечении известного времени явления гемолиза ослабевают, регенерация эритроцитов усиливается, малокровие уменьшается и селезенка становится меньше.

Что касается течения хронич. гемолит. желтухи, то чаще эта болезнь не вызывает видимых страданий у больных и они доживают до глубокой старости (Chauffard). Erpinger описал, например, случай, где больной дожил до 83 лет. Но встречаются и тяжелые случаи, когда у больных развивается тяжелое малокровие, делающее их нетрудоспособными.

Мирное, в общем, течение болезни у нашей больной на 8-ом месяце беременности сменилось периодом резкого ухудшения. Наступившая беременность вызвала под конец ее резкое обострение гемолитических явлений. После вызванных искусственно преждевременных родов боль-

ная стала быстро оправляться от гемолитического криза и через короткое сравнительно время ее болезнь приняла снова свое прежнее мирное хроническое течение.

Что касается лечения хрон. гемолит. желтухи, то обычные терапевтические мероприятия в виде гигиенидиететического, симптоматического лечения, назначения мышьяка и железа, а также лечения рентгеновскими лучами остаются большею частью безрезультатными. Новая эра в истории данного заболевания начинается со времени введения оперативного метода лечения его—спленэктомии. Первыми описали свои оперированные случаи гемолит. желтухи Vanti и Erpinger (1912—1913 гг.). Спленэктомия была этими авторами предложена из тех соображений, что причина болезни лежит не в первичной аномалии со стороны эритроцитов, а в ненормально увеличенной селезенке и изменении ее функций, почему селезенка и подлежит удалению из организма. Уже насчитываются сотни оперированных случаев с более или менее стойкими результатами, хотя в известной части случаев диагноз болезни надо считать сомнительным. И у нашей больной спленэктомия, как мы видели, дала прекрасные результаты. О прогрессирующем улучшении состава крови больной дает представление ряд анализов, произведенных до и после операции спленэктомии.

Дата	Количество эритроцитов в 1 кв. мм.	Количество лейкоцитов в 1 кв. мм.	% Нб	Index крови	Нейтроф.	Эозиноф.	Лимфоциты	Монокул. и переходн.	% витально окраш. эригр.	Реакция осаждения эритроц.	Время свертыв. крови	Резистентность эритроцитов (миним. и макс.)
12/II	1.140.000	12.900	25	1,2	76	0,5	17	6,5	8	20 mm.	12'	0,72 0,48% NaCl
14/II искусственные преждеврем. роды												
5/IV	2.340.000	6.900	33	0,7	57	0,5	35	7	12	85 mm.	10'	0,62—0,42 „
8/V	3.680.000	9.200	43	0,68	59	4	31	6	10	102 mm.	12'	0,64—0,38 „
20/V операция спленэктомии												
21/V	1.580.000	12.900	25	0,83	64	1	25	8	6	70 mm.	8'	0,56—0,46 „
30/V	3.510.000	8.900	52	0,69	48,5	4,5	38,5	8,5	6,5	63 mm.	8'	0,54—0,28 „
18/VI	4.340.000	7.200	58	0,67	56	1,5	42	6,5	6	78 mm.	8'	0,52—0,28 „

Так, нарастает как число эритроцитов, так и % Нб, сокращается время свертывания крови, уменьшается % витально окрашивающихся эритроцитов, резистентность же эритроцитов сравнительно мало изменяется.

Само собою разумеется, что спленэктомией мы не вылечили в корне болезни, т. к. по удалении селезенки остались еще другие части ретикуло-эндотелиальной системы (печень, костный мозг, лимфатический аппарат), которые при гемолитической желтухе оказываются конституционально низкопробными и поэтому функционально недостаточными. Тем не менее операцией мы достигли значительного и стойкого улучшения у нашей больной, вернув ей трудоспособность.

В итоге можно выставить некоторые положения:

1. Приобретенная форма хронической гемолитической желтухи должна быть отнесена к группе гепато-лиенальных заболеваний, которые характеризуются заболеванием всей ретикуло-эндотелиальной системы.

2. В этиологии этой формы желтухи кроме экзогенного вредного момента, повидимому, играет видную роль недостаточность ретикуло-эндотелиального аппарата конституционального характера.

3. Причиной желтухи при данном заболевании является усиление гемолиза, благодаря гиперфункции селезенки с одной стороны и конституциональной астении костного мозга—с другой.

4. Показанием для спленэктомии, которая дает блестящий эффект при хронич. гемолит. желтухе, является усиление гемолитической функции ретикуло-эндотелия, причина которого до сих пор неизвестна.

Литература: 1) Banti. Sem. méd. 1912, p. 265 и Sem. méd. 1913, p. 313. — 2) Barlowa. (Цитир. по Meulengracht'y). — 3) Bettmann. Münch. med. Woch. 1900. S. 791.—4) Chauffard. Sem. méd., 1908, p. 49 и Sem. méd., 1909, p. 95. — 5) Castaigne. (Цитир. по Eppinger'y).—6) Claus u. Kalberlach. Berlin. klin. Woch. 1906, S. 1471.—7) Eppinger. Н. „Die hepato-lienalen Erkrankungen“. Berlin, 1920.—8) Gaucher. (Цитир. по Eppinger'y).—9) Gilbert et Chabrol. Presse médic. 1914, p. 21.—10) Gilbert et Lereboullet. Sem. méd., 1903 (рефер.)—11) Hayem. Presse méd., 1898, p. 121.—12) Hirschfeld. Н. „Die Erkrankungen der Milz“. Berlin. 1920.—13) Klemperer u. Hirschfeld. (Цитир. по Eppinger'y).—14) Krannhals. Deut. Arch. f. klin. Med., 1904, B. 81, S. 596.—15) Lortat-Jacob. Revue de médecine. (Цитир. по Eppinger'y).—16) Meulengracht. E. „Der chronische hereditäre hämolytische Icterus“. Leipzig, 1922.—17) Minkowski. (Цитир. по Meulengracht'y).—18) Mosse. Berl. klin. Woch. 1912, S. 1795.—19) Pick. Wien. klin. Woch., 1903, S. 493.—20) Senator. Berlin. klin. Woch., 1911, S. 1217.—21) Widal, Abrami et Brulé (Цитир. по Meulengracht'y).—22) Widal et Ravaut. Sem. méd., 1902.

(Из хирургического отдел. Артемовской окр. больницы).

Один из методов хирургического лечения легочного туберкулеза—операция френико-экзерез¹⁾.

Ассистента П. В. Приселкова.

Хотя русская хирургическая печать за последние годы и обогатилась работами, посвященными хирургическому лечению легочного туберкулеза путем искусственного паралича диафрагмы,—хотя этот вопрос был предметом обсуждения на многих съездах (1, 2 и 3 Всеукр. и 16 Росс. хирургов), все же окончательно разрешенным мы считать его не можем.

Желание поделиться с товарищами своим скромным опытом, подвести ему итоги и сравнить его с результатами других авторов и имеет целью эта работа.

¹⁾ Доложено 14 декабря 1928 г. в Артемовском научном кружке врачей.